Lane Medical Library

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES
KRANKENHAUSES MÜNCHEN-SCHWABING
PROF. DR. OBERNDÖRFER.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Auszug aus der

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayr. Ludwig-Maximilian-Universität
zu München
vorgelegt von

JOHANNA WEESE AUS MÜNCHEN.

MÜNCHEN, 1926.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES
KRANKENHAUSES MÜNCHEN-SCHWABING
PROF. DR. OBERNDÖRFER.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Auszug aus der

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayr. Ludwig-Maximilian-Universität
zu München
vorgelegt von

JOHANNA WEESE AUS MÜNCHEN.

MÜNCHEN, 1926.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Falkultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. S. Oberndörfer.

Im Selbstverlage. — Druck von Joh. Künstner, Böhm. Leipa.

Unter Pachymeningitis hämorrhagica interna versteht man seit Virchow eine eigentümliche Form der chronischen Entzündung, die sich auf der Innenfläche der harten Hirnhaut abspielt. Im allgemeinen beginnt der Krankheitsprozeß mit Abscheidung eines fibrinösen Exsudates. Dieses Exsudat wird durch Granulationsgewebe, das sich aus der Dura entwickelt, organisiert. Aus dem jungen Granulationsgewebe, das zahlreiche zartwandige Kapillaren enthält, finden leicht und wiederholt Blutungen statt, die ihrerseits wieder Anlaß zu neuer Organisation geben. So kommt es, daß sich nebeneinander frische Blutungen und Blutgerinnsel und ältere organisierte Schichten finden, die schließlich miteinander umfangreiche kompakte Auflagerungen auf der Dura-Innenfläche bilden können. Stehen die Blutungen im Vordergrund, so spricht man wohl von Hämatomen der Dura mater. Diese Hämatome können ebenso wie die soliden organisierten Massen einen so starken Druck auf das darunter liegende Gehirn ausüben, daß es zu schweren cerebralen Störungen und zum Exitus des betreffenden Individuums kommt.

Ueber das Vorkommen und die Aetiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna wird heute von allen Autoren folgendes anerkannt: sie findet sich hauptsächlich bei Männern reiferen und hohen Alters. Als ursächliche Momente sind anzusprechen: Psychosen, Gehirnatrophie, progressive Paralyse, Herz- und Nierenleiden, Potatorium. Ferner Infektionskrankheiten wie Typhus, Sepsis, Scharlach, bei Kindern außerdem noch Pertussis und Lues congenita. Die Pachymeningitis hämorrhagica interna findet sich ferner bei Erweichungsherden im Gehirn, bei gummösen, tuberkulösen und karzinomatösen Veränderungen desselben und bei denselben Veränderungen der Dura mater. Ferner kommt sie vor bei den Erkrankungen, die hämorrhagische Diathese hervorrufen.

Ueber die Entstehungsart der Pachymeningitis hämorrh. int. herrschen verschiedene Anschauungen.

Virchow und Melnikow-Rasvedenkow halten die fibrinöse Entzündung, Huguenin dagegen die Blutung, Jores und seine Schüler (van Vleuten, Laurent) die Hyperplasie der subendothelialen Kapillarschicht der Dura für das Primäre. Ob dabei ein organisierter Bluterguß mit einer Pachymeningitis hämorrh. int. ohne weiteres gleichzusetzen ist, darüber bestehen bei den einzelnen Autoren ebenfalls verschiedene Meinungen (Boeckmann, Wohlwill).

Als ein besonderes aetiologisches Moment, das der Natur der Sache nach immer wieder zur Klärung der Frage nach der Natur der Pachymeningitis hämorrh. int. herangezogen wurde, erwähnen fast alle Autoren das Trauma (Boeckmann, Melnikow-Rasvedenkow, Wohlwill, Wolff). Bei allen von diesen Autoren erwähnten Fällen handelt es sich entweder um ein schweres Trauma, oder das Trauma traf einen Organismus, der durch irgend eine unter der Aetiologie der Pachymeningitis hämorrh. int. angeführten Erkrankungen geschädigt war.

Es fehlen aber in der Literatur Angaben über Fälle von Pachymeningitis hämorrh. int., wo ein geringfügiges Trauma einen vollkommen gesunden Menschen betroffen hat und eine Pachymeningitis zur Folge hatte. Ueber einen solchen Fall möchte ich in Folgendem berichten:

Der 34 Jahre alte Schuhmacher H. H. stürzte am 21. 5. 1925 nachmittags beim Blumensuchen einen Abhang hinunter und fiel und rollte etwa 30 m weit. Sofort nach dem Sturz stand er auf und ging zu dem nahen Bahnhof. Er war nicht bewußtlos, auch hat er nicht erbrochen noch Brechreiz gespürt. Er blutete ziemlich stark aus mehreren Wunden am Schädel, im Gesicht und aus der Nase. Er wurde am Bahnhof verbunden und begab sich, nachdem er die kurze Bahnfahrt bis München gut überstanden hatte, mit der Straßenbahn in das Krankenhaus Schwabing.

Status: Mittelgroßer schmächtiger Mann. Haut und Schleimhäute blaß, Gesicht blaß. — Lunge, Herz, Abdomen o. B. Nervensystem: Pupillen, Licht und Konvergenzreaktion +; alle Reflexe +; kein Babinski, kein Klonus, keine Sensibilitätsstörungen.

Lokalbefund: Über der ganzen rechten Gesichtshälfte flächenhafte Schürfwunden. Senkrecht zum rechten Orbitalrand eine 3 cm lange Quetschwunde. Im Bereich des linken Scheitelbeins ebenfalls eine 3 cm lange Quetschwunde, nach abwärts verlaufend. — Rechtes Augenlid leicht gerötet und geschwollen. Im Bereich der rechten Schulter größere Schürfwunden. Kleinere Hautabschürfungen am Rücken und am rechten Knie.

Keine Verletzung des Thorax, der Extremitäten, der Bauchwand und der inneren Organe. Wirbelsäule und Schädel weder druck- noch klopfempfindlich.

Im Verlauf der 14 Tage dauernden Behandlung im Krankenhaus heilten die Wunden reaktionslos ab und die anfänglich auf 37,8 erhöhte Temperatur sank auf 36,8. Der Puls verhielt sich während der ganzen Zeit unregelmäßig, was seine Frequenz anbetrifft: Eine Frequenz von 100 wechselt mehrmals mit Frequenzen von 80 — Schwankungen, zu denen ein Analogon in der Temperaturkurve fehlt.

Nach 14tägigem Aufenthalt im Krankenhaus wurde Pat. geheilt entlassen. Nur an der Stelle der Wunde über dem rechten Orbitalrand befand sich noch ein Schorf. Die Wunden über dem linken Scheitelbein und dem Gesicht waren völlig reaktionslos verheilt. Entlassung am 4. 6. 25.

Am 6. 7. 25 wurde der Pat. abermals, diesmal von seinen Angehörigen ins Krankenhaus gebracht und die Mutter des Pat. machte folgende Angaben: Pat. sei die ersten acht Tage nach seiner Entlassung vollständig gesund gewesen. Er konnte seiner Arbeit als Schuster wie immer nachgehen. Allmählich fiel bei dem Pat. eine Veränderung seines Wesens auf. Er wurde teilnahmslos und zeigte ein großes Schlafbedürfnis. Dann wieder sprang Pat. nachts plötzlich aus dem Bette und ging aufgeregt im Zimmer umher. Krampfanfälle habe er nie gehabt. In den letzten Tagen aber sei sein Mund schief geworden und er spreche undeutlich. Deshalb brachte ihn die Mutter ins Krankenhaus. Sie gab ferner noch an, daß Pat. früher nie ernstlich krank gewesen sei.

Befund: Gesicht des Pat. blaß. Der Gesichtsausdruck ist maskenhaft starr. Keinerlei Spuren von Narben oder Wunden im Gesicht oder am Schädel. Der rechte Mundwinkel hängt herunter, die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Augenbewegungen völlig frei. Keine Deviation, kein Nystagmus. Pupillen o. B. Stirn kann gleichmäßig gerunzelt werden. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gleich lebhaft. Kein Klonus. Babinski fraglich. Bauchdecken- und Cremasterreflex + +. Keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Psychisches und motorisches Verhalten: Man hat den Eindruck, daß die Auffassungsfähigkeit des Pat. beeinträchtigt ist. Es fällt auf, daß er die linke Hand gar nicht bewegt. Bewegungsaufforderungen kommt Pat. langsam und mühsam nach. Die Bewegungen werden steif und ungeschickt ausgeführt, die Muskulatur ist rigide, links mehr als rechts.

Wa. R. und Sachs-Georgi sind negativ. Blutplatten zwecks bakteriologischer Untersuchung bleiben steril.

Röntgenbefund (Aufnahme): Am Schädeldach fällt nur eine sehr starke Entwicklung der venösen Kanäle auf. Schädeldach von normaler Dicke, Türkensattellehne auffallend durchsichtig.

Puls 105, Temperatur 38,7.

Am Tage nach seiner Einlieferung (dem 7. 7.) bekam Pat. früh um acht Uhr einen Krampfanfall, der folgendermaßen verlief: Er zitterte am ganzen Körper, schlug mit den Armen um sich, verdrehte die Augen nach rechts und blutete leicht aus der Zunge. Schweißausbruch, hochgradige Zyanose. Atemstillstände von etwa einer halben Minute Dauer, die durch tiefe Inspirationen unterbrochen wurden. Dauer des Anfalls eine Viertelstunde. Nach dem Anfall war Pat. blaß und erschöpft.

der Puls war klein und beschleunigt. Nach einer viertelstündigen Pause abermals ein Anfall von einer halben Stunde Dauer. Dann eine Pause von 2 Stunden, darauf abermals ein Anfall von einer halben Stunde Dauer. Puls fadenförmig und unregelmäßig, kaum fühlbar. Exitus im Anfall.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing, Prof. Dr. Dax.)

Sektionsbericht.

Am 9. 7. 25.

Klinische Diagnose: Halbseitenlähmung. Status epilepticus H. H., Schuhmachergehilfe, 34 Jahre.

Kräftige gut genährte Leiche mit ausgesprochener Totenstarre. Beginnende grünliche Verfärbung über der Bauchhaut. Muskulatur kräftig. — Das Colon zeigt starke Blähung, sonst am Bauchsitus nichts besonderes. Zwerchfellstand rechts vierte, links fünfte Rippe. Lungen berühren einander in der Mittellinie, sie sind nirgends abhärent.

Organe des Halses und der Brust: Kräftige, gut entwickelte etwas zerklüftete Tonsillen. Follikelreicher Zungengrund. Schilddrüsenlappen etwas vergrößert, Colloidzysten. Sonst an den Halsorganen nichts besonderes.

Das Herz ist mittelgroß, ziemlich kräftig. In allen Höhlen reichlich Cruor., sonst ohne pathologische Veränderungen.

Die Lunge sehr blut- und saftreich, besonders die linke. Überall lufthaltig. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Thymus noch reichlich Drüsengewebe enthaltend.

An den Bauchorganen kein besonderer pathologischer Befund, ebensowenig an den Beckenorganen.

Schädeldach und Gehirn: Das Schädeldach ist ziemlich dünn. Nähte noch deutlich. Keinerlei Anzeichen einer Verletzung. Die Dura ist leicht gespannt. Ihre rechte Hälfte trägt auf der Außenseite eine stärkere Injektion der Gefäße, auf der Innenseite ist sie bedeckt von einer bis 3 mm dicken Auflagerung, die in den mittleren und hinteren Partien von braunrotgelber Farbe ist, stellenweise untermischt mit dunkelroten Flecken, während die seitlichen und vorderen Partien mehr gelbliche Färbung haben. Diese ganze Auflagerung, die die gesamte rechte Hälfte der Dura-Konvexität einnimmt, ist in den dunkleren, also mittleren und hintern Partie von einer glänzenden Membran bedeckt, während die gelblichen Partien matt sind, Riffe und Falten bilden und ihrem ganzen Aussehen nach Fibringerinsel darstellen. Die ganze Auflagerung läßt sich mit einiger Gewalt von der Dura abheben. Von der Falx her ziehen auf der Innenfläche der Auflagerung zahlreiche feine Gefäße. Die linke Durahälfte zeigt keine wesentlichen Veränderungen, abgesehen von ganz feinen Blutaustritten in der Mitte der Konvexität.

Das Gehirn selbst ist in seiner Konfiguration intakt. Die Gefäße sind zart, äußere Verletzungen finden sich nicht. An der Postzentralregion erscheint die Oberfläche ganz leicht narbig eingezogen. Das darunter liegende Gebiet fühlt sich etwas weicher an als auf der gegenüberliegenden Seite. Die Furchen zeigen unter der Pia feinststreifige gelblichweiße Einlagerungen. Daneben findet sich in der Pia etwas diffuses gelbbräunliches Pigment. Auf der Basis finden sich derartige Einlagerungen nicht. Das Gehirn wird zunächst in toto fixiert. Die basale Dura ist intakt. Fissuren oder Frakturen finden sich an der Gehirnbasis nicht.

Nachtrag: Gehirn nach Härtung auf Schnitten o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Die hinteren rotbraunen Partien zeigen, der Dura-Innenfläche aufliegend, eine Membranbildung, die die Duradicke übertrifft und die aufgebaut ist aus einem Bindegewebe, das teils noch arm an Fasern, teils schon reich an Gieson- färbbaren Fasern ist. Dieses Bindegewebe wird von zahlreichen jungen Gefäßen durchzogen. Die Gefäßneubildung ist besonders stark und die Gefäße besonders fein und dünn auf der innersten Schicht. In den der Dura-Innenfläche anliegenden Schichten finden sich spaltenförmig angeordnete größere und kleinere extravaskuläre Massen noch gut erhaltener roter Blutkörperchen, und in ihrer Umgebung reichliches extrazellulär gelagertes Blutpigment. Nach vorne zu nimmt die zwischen neugebildeter Membran und Dura-Innenfläche liegende Blutmasse an Ausdehnung zu. Sie wird aber ebenfalls von jugendlichen nicht faserbildenden Zellen und feinsten Kapillaren bereits in mäßigem Grade durchsetzt. Auch Rundzellenherde, besonders in der Umgebung der Gefäße sind hier nicht selten. Die Innenfläche ist auch hier vollständig organisiert, reich an Histiozyten und jugendlichen Kapillaren, die Grenze ist ziemlich glatt. — Die vorderen und lateralen Partien, die makroskopisch als riffenartige Auflagerungen erscheinen, zeigen auf der Innenseite noch keine Organisation, sondern frischere Blutaustritte. Diese sind z. Teil zusammengesintert, und es liegt ihnen nach der Hirnoberfläche zu noch eine faserige Fibrinschicht auf, die von Leukozyten mäßig durchsetzt ist. Die der alten Dura näherliegenden Außenschichten der ganzen Auflagerung zeigen besonders lebhafte Gefäßsprossung. Noch deutlicher als die hinteren Partien haben sie das Aussehen frischen Granulationsgewebes. — Nach diesem mikroskopischen Befund darf mit Sicherheit angenommen werden, daß in den hinteren Teilen der Dura, dort wo die Auflagerung rotbraun ist, der Prozeß älter ist und daß frische Aufflackerungen nur in Gestalt kleiner intramembranöser Blutungen stattfanden. In den vorderen und lateralen Partien aber zeigt der Prozeß ein anscheinend frischeres Rezidiv. Hier haben sich

auf dem Boden der proliferierenden Entzündung frischere, anscheinend entzündliche, von Leukozyten durchsetzte Fibrinmassen abgeschieden.

Anatomische Diagnose: Flächenhaft organisiertes subdurales Hämatom über der rechten Großhirnhemisphäre. Leichte Kompression des Gehirns durch das Hämatom. Hyperämie und terminales Ödem der Lungen. Colloidzysten der Schilddrüse.

Alle die anfangs angeführten Aetiologien der Pachymeningitis hämorrh. int. kommen für diesen Fall ganz offenbar nicht in Frage. Andererseits war das Trauma, das H. H. erlitten hat, gering, da es nicht einmal eine Commotio cerebri hervorrief und da die entstandenen Wunden so oberflächlich waren, daß sie narbenlos heilten. Der Patient verließ ohne das mindeste Zeichen einer cerebralen Reizung vierzehn Tage nach dem Trauma das Krankenhaus und schien völlig gesund zu sein. Dieser Zustand hielt auch außerhalb des Krankenhauses an. Dann entwickelten sich in langsamer Folge alle in der Krankengeschichte verzeichneten Symptome, die wir wohl eindeutig als Hirndrucksymptome bezeichnen dürfen. Diese sind vielleicht nicht so sehr die Folge eines allgemeinen auf das ganze Gehirn wirkenden Druckes, als eines Druckes, der in erster Linie die rechte Hemisphäre schädigte und dadurch ein Symptomenbild hervorbrachte, das vieles mit dem Krankheitsbild der Hemiplegie gemeinsam hat. Der Zusammenhang zwischen dem pathologisch-anatomischen Befund an der Dura und der Entwicklung der klinischen Erscheinungen ist ohne weiteres klar. Viel schwieriger zu finden ist eine Erklärung für den Zeitraum zwischen Trauma und Beginn der Hirnerscheinungen, den wir wohl als „freies Intervall" bezeichnen dürfen. Wir kennen ein solches freies Intervall bei der allmählichen Entwicklung der Symptome der Compressio cerebri. Diese wird in vielen Fällen dadurch hervorgerufen, daß ein Trauma eine Blutung auslöst durch direkte grob-mechanische Schädigung (Ruptur) eines Gefäßes und es dauert nun einige Zeit, bis das in die Schädelhöhle ergossene Blut Hirndruck hervorruft. Dieses freie Intervall dauert einige Stunden, höchstens Tage. Um einen solchen Vorgang kann es sich bei unserem Fall nicht gehandelt haben. Dazu ist das freie Intervall zu lang und überdies entspricht der pathologisch-anatomische Befund gar nicht einer frischen Blutung, sondern einem älteren bereits organisierten Hämatom, das offenbar schubweise entstanden ist und in dem sich auch noch frischere Blutungen von geringer Ausdehnung finden. Es besteht also in unserem Fall keine Berechtigung anzunehmen, daß das Trauma im grob-mechanischen Sinn ein Gefäß lädiert und so die Blutung und nach der Organisation des Extravasates das pathologisch-anatomische Bild einer Pachymeningitis hämorrh. int. hervorgerufen hätte. Wir müssen in diesem Fall den Zusammenhang zwischen

Trauma und Pachym. hämorrh. int. anders zu verstehen suchen. Ich nehme hier Bezug auf grundlegende Arbeiten von Ricker. Das Ziel der einen dieser Arbeiten ist unter anderem, die Spätwirkungen der Commotio cerebri zu erklären, und ich verweise bei der hier gebotenen Kürze auf seine Untersuchungen über das Verhalten der von Reizen betroffenen Strombahn, auf sein Stufengesetz und insbesondere auf die unter dem Namen „Spätfolgen" in seiner Arbeit über „die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterungen in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns" beschriebenen Veränderungen, die noch wochenlang nach Einwirkung des Reizes in Erscheinung treten.

Mit diesen Rickerschen Theorien läßt sich der hier beschriebene Fall von Pachymeningitis hämorrh. int. völlig zwanglos erklären.

Der Sturz, den H. erlitten hat, hat, wie die Art seiner Verwundung beweist, am stärksten den Schädel in Mitleidenschaft gezogen und war zweifellos ein Reiz und eine Schädigung für den Schädel und also auch für die Hirnhaut. Sehr groß kann diese Schädigung nicht gewesen sein, da sie nicht einmal eine Commotio cerebri ausgelöst hat. Es ist nun sehr wohl denkbar, daß dieser Reiz die Ursache für die Entwicklung einer Spätfolge war, die den Spätfolgen in Rickers Experimenten und in den von ihm beobachteten Commotio-Fällen ähnelt. Zweifellos war die rechte Schädelhälfte des H. am stärksten von dem Sturz betroffen, wie seine ausgedehnten, wenn auch leichten Verwundungen dort beweisen. Vielleicht hat auch der offenbar gegen das linke Scheitelbein stattgefundene Stoß auf die rechte Schädelhälfte eine Contre-Coup-Wirkung ausgeübt. Vermutlich wurde das Schädeldach und die ihm anhaftende Dura mater bei dem Sturz Kompressionen ausgesetzt und dadurch in ihrer Elastizität stark beansprucht. Dieser Reiz könnte in der Dura zunächst vielleicht eine fluxionäre Hyperämie und ähnliche ohne weitere Folgen bleibende Zustände ausgelöst haben. Als Spätwirkung trat dann in diesem Bezirk, dessen Gefäßnerven aus dem Gleichgewicht gebracht waren und dessen Gefäße sich nicht in normalem Zustande befanden, jener prästatische Zustand ein, den Ricker beschrieben hat. Aus seinen Versuchen geht hervor, wie bei einer langsamen Entwicklung Diapedesis-Blutungen geringeren und stärkeren Grades auftreten können. Hat hier erst eine solche diapedetische Blutung stattgefunden, so war damit der Anfang zur Pachymeningitis hämorrh. int. gewissermaßen gemacht, und es ist von geringerer Wichtigkeit, ob im weiteren Verlauf durch andere diapedetische Blutungen, die in dem prästatischen Zustand ihre Ursache hatten, das Hämatom vergrößert wurde oder durch das von einigen Autoren der Dura zugeschriebene eigentümliche Verhalten, das durch Entwicklung eines besonders zu Blutungen neigenden Granulationsgewebes

und der gestörten Kommunikation der einzelnen Kapillarschichten neue Blutungen hervorruft.

Das so entstandene Hämatom rechnen wir der Pachymeningitis hämorrh. int. zu und verzichten dabei auf die Unterscheidung zwischen den Fällen mit primärer fibrinöser Entzündung einerseits und den Fällen mit primärer Blutung andrerseits. Dieses Hämatom ist also aller Wahrscheinlichkeit nach nicht entstanden durch eine einfach mechanische Läsion eines Gefäßes (etwa eine Ruptur), sondern durch Störungen in der Gefäßinnervation. Es ist dieser Fall ein Beleg dafür, daß sogenannte rein funktionelle Störungen schwerwiegende Folgezustände zeitigen können, die zu pathologisch-anatomisch wohlbekannten Bildern und klinisch faßbaren Symptomenkomplexen führen.

Es muß erwähnt werden, daß Rickers Theorien und Gesetze, ja teilweise auch seine Experimente nicht ohne Widerspruch hingenommen worden sind (Joseph Tannenberg). Doch hat Ricker die Einwände gegen seine Gesetze und Theorien nicht unerwidert gelassen.

Literaturverzeichnis.

1. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie.
2. Melnikow-Rasvedenkow: „Die pathologische Histologie der hämorrhagischen Pachymeningitis." Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 10, 1899.
3. Huguenin: „Acute und chronische Entzündungen des Gehirns." Virchow-Archiv, Band 226, 1919. Ziemsens Handbuch XI, 9, S. 375.
4. Jores: „Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis hämorrhagica interna." Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 29, 1901.
5. Boeckmann: „Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna." Virchow-Archiv, Band 214, 1913.
6. Wohlwill: „Ueber Pachymeningitis hämorrhagica interna", Virchow-Archiv 214, 1913.
7. Wolff: „Beiträge zur Frage der Pachymeningitis hämorrhagica", Virchow-Archiv, Band 230, 1921.
8. Ricker: „Pathologie als Naturwissenschaft." Berlin, 1924.
10. Ricker: „Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterungen in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns." Virchow-Archiv, Band 226, 1919.
11. Ricker: „Angriffsort und Wirkungsweise der Reize an der Strombahn." Krankheitsforschung, Leipzig, 1925, Band 1, Heft 6.
12. Ricker: „Antikritisches zu Joseph Tannenbergs drei Aufsätzen." Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1925, Band 33.

13. Tannenberg: „Experimentelle Untersuchungen über lokale Kreislaufstörungen." Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1925.
14. Tannenberg u. Bernh. Fischer: „Gefäßnerven und lokale Kreislaufstörung, Erwiderung auf den Aufsatz von Ricker: Antikritisches zu Jos. Tannenbergs drei Aufsätzen in Band 33 dieser Zeitschrift." Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Band 33.
15. Bollinger: „Über traumatische Spätapoplexien", Intern. Beitrag zur wissenschaftlichen Medizin, Rudolf Virchow gewidmet. 1891.
16. Thiem: „Spätfolgen von Kopfverletzungen nach freier Zwischenzeit." Handbuch der Unfallerkrankungen.
17. Kurt Mendel: „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenerkrankungen." Berlin, 1908.
18. Theo Brandess: „Über posttraumatische Spätapoplexien." Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Band 2, Heft 6.
19. Adam: Festschrift für Eduard Hagenbach-Burkhardt, Basel-Leipzig.
20. Kob: „Spontaner Schlagfluß oder Gehirnblutung in Folge von Schlägen." Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, 1895, Heft 9.
21. Watermann u. Braun: „Die Arteriosklerose als eine Folge des physischen und psychischen Trauma." Neurologisches Zentralblatt, 1906, Nr. 24.

Lebenslauf.

Als Tochter des Kaufmanns Alois Barsch in Bodenbach in Böhmen wurde ich dort im Jahre 1900 als österreichische Staatsangehörige geboren. Ich besuchte die Volksschule meiner Heimatstadt von 1906 bis 1914. Im Jahre 1917 ging ich nach Deutschland und bereitete mich in der Oberrealschule Deutsches Landerziehungsheim Schloß Bieberstein, in der Rhön, auf das Abiturium vor, das ich zu Ostern 1920 dort bestand. Ich studierte in meinem ersten Semester in Heidelberg, vom zweiten bis zum fünften in Göttingen. Dort bestand ich das Physikum. Alle fünf klinischen Semester studierte ich in München. Seit November 1918 war ich tschechoslowakische Staatsangehörige, und das Studium an den deutschen Universitäten wurde mir immer laut Erlaß der betreffenden Kultusministerien erlaubt. Im Jahre 1924 verheiratete ich mich mit Dr. med. Hellmut Weese, jetzigem Assistenten des pharmakologischen Institutes der Universität München. Ich bestand zu Ostern 1925 hier mein medizinisches Staatsexamen mit der Note „Sehr gut".